

УЧАСТИЕ КАЛЬЦИЙ-АКТИВИРУЕМЫХ K^+ КАНАЛОВ В РЕГУЛЯЦИИ ВЫЗВАННОЙ СЕКРЕЦИИ ИЗ ДВИГАТЕЛЬНЫХ НЕРВНЫХ ОКОНЧАНИЙ ЛЯГУШКИ

Ценцевичский Андрей Николаевич, Ковязина Ирина Владимировна,
Хазиев Эдуард Фаритович

Казанский институт биохимии и биофизики - обособленное структурное
подразделение Федерального исследовательского центра «Казанский
научный центр Российской академии наук»
irina.kovyazina@list.ru

Известно, что надежность синаптической передачи связана с возможностью регуляции пресинаптического электрогенеза, то есть модуляцией свойств ионных каналов. Поскольку K^+ является одним из основных потенциалобразующих ионов, исследование вклада различных K^+ ионных каналов в параметры нервно-мышечной передачи возбуждения представляет особый интерес.

Исследования проводились на изолированных нервно-мышечных препаратах лягушки путем электрофизиологической регистрации вызванных токов концевой пластинки (ТКП), а также измерения Ca^{2+} -транзientа в двигательных нервных окончаниях с использованием фотометрической системы на базе микроскопа Olympus BX 51 и высокоскоростной камеры.

Блокада Ca^{2+} -активируемых K^+ каналов большой проводимости ибериотоксином (100 нМ) не приводила к изменениям интенсивности и временного хода вызванной секреции ацетилхолина как при сниженной, так и при нормальной концентрациях Ca^{2+} в среде. Частота миниатюрных ТКП и скорость проведения возбуждения по нервным окончаниям также достоверно не менялись. В тоже время, регистрация Ca^{2+} транзientа показала, что в случае блокады Ca^{2+} -активируемых калиевых каналов Ca^{2+} сигнал достоверно увеличивался на $7.7 \pm 2.6\%$. Снижение амплитуд ТКП в ходе пачки импульсов (100 имп/с) развивалось одинаково как в интактных препаратах, так и в присутствии ибериотоксина. При этом наблюдалось более выраженное увеличение длительности переднего фронта ТКП в ходе пачки импульсов (на $15.6 \pm 1.8\%$ по сравнению с $10.3 \pm 2.3\%$ в контроле).

Известно, что Ca^{2+} -активируемые K^+ каналы могут быть ко-локализованы с Ca^{2+} каналами L-типа. Ранее нами было показано, что блокатор Ca^{2+} каналов L-типа нитрендипин снижает интенсивность вызванной секреции ацетилхолина и синхронизирует процесс секреции. Блокада Ca^{2+} -активируемых K^+ каналов полностью предотвращала эффект нитрендипина. Аналогичный результат был получен и при регистрации Ca^{2+} транзientа: на фоне ибериотоксина нитрендипин уже не оказывал достоверного влияния на величину транзientа.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что Ca^{2+} -активируемые K^+ каналы, хоть и не оказывают прямого влияния на

нейросекрецию, но от их активности зависит функционирование других участников этого процесса.

Поддержано грантом РФФИ № 17-04-00690.

ВЛИЯНИЕ ЭТАНОЛА НА ЭЛЕКТРИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ И ВОЗНИКНОВЕНИЕ ФЛУРОТИЛ-ИНДУЦИРОВАННОЙ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ В ГИППОКАМPE У НОВОРОЖДЕННЫХ КРЫС

Чернова Ксения Андреевна, Бурханова Гульшат Фоатовна,
Герасимова Елена Вячеславовна

Казанский (Приволжский) федеральный университет, Казань, Россия,
aksinia.92@mail.ru

Потребление алкоголя во время беременности оказывает повреждающее действие на развивающийся мозг. Повреждающие эффекты алкоголя включают индукцию массивного апоптоза, что является специфичным именно для незрелого мозга. Также одним из осложнений фетального алкогольного спектра нарушений является эпилепсия, причиной которой является повышенная возбудимость СА3 области гиппокампа. Целью нашей работы было исследование острого введения этанола на электрическую активность гиппокампа влияния алкогольной абстиненции на возникновение флуротил-индуцированной судорожной активности у новорожденных крыс.

Эксперименты проводились на новорожденных крысах линии Вистар возрастной группы 5–9 постнатальных дней. Регистрация локальных полевых потенциалов и множественных потенциалов действия производилась с помощью многоканальных кремниевых датчиков в области гиппокампа. Этанол вводили внутривентрикулярно в концентрациях 6 гр/кг с последующей регистрацией в течение 3 часов, а также через 12 часов после введения. Для индуцирования судорожной активности флуротил 0,1 мл в пластиковом наморднике в течение 2 минут помещали на нос животному. Введение этанола приводило к значительному снижению электрической активности до 38 % ($p < 0.05$) по отношению к контролю. Также наблюдалось снижение, до 37% от исходного уровня, частоты возникновения «острых волн», характерных паттернов электрической активности в гиппокампе. Латентный период флуротил-индуцированных судорог в ответ на подачу флуротила был короче в этанольной группе и составил $15 \pm 1,15$ с, чем у контрольной группы - $30 \pm 19,2$ с ($p < 0,05$). Амплитуда эпилептических разрядов в контрольной и этанольной группе одинакова и составила 2 mV.

Таким образом, введение этанола животному в период первой недели после рождения приводит к значительному уменьшению электрической активности в гиппокампе, что может иметь критическую роль в формировании нейрональной сетей. Дисбаланс процессов возбуждения и